

LA PHLÉBITE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Mars 1920

PAR

Elie CARTON

EXTERNE DES HOPITAUX DE LILLE

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE.

Né à Pouquières-lez-Lens (Pas-de-Calais), le 8 avril 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.

Examineurs de la Thèse	{	DUCAMP, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BAUMEL, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		GAUSSEL, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

LA PHLÉBITE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0150

LA PHLÉBITE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Mars 1920

PAR

Elie CARTON

EXTERNE DES HOPITAUX DE LILLE

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE.

Né à Pouquières-lez-Lens (Pas-de-Calais), le 8 avril 1890.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président*.
BAUMEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
GAUSSEL, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA (*)	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Chirurgie chirurgicale	MM TEDIENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*)
Physique médicale	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL
Chirurgie chirurgicale	FORGUE (O *)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O *)
Physiologie	HEDON (*)
Histologie	VIALLETON
Clinique médicale	DUCAMP (*)
Anatomie	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR
Médecine légale et toxicologie	SARDA (*)
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Hygiène	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale	RAUZIER (*)
Clinique obstétricale	VALLOIS
Thérapeutique et matière médicale	VIRET (*)
Anatomie pathologique	MASSABEAU (†)
Chimie biologique et médicale	DEBRIEN (†)
Microbiologie	N...
Pathologie interne	N...

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM DR ROUVILLE, (prof. adj.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, (profes.-adj.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, (profes.-adj.)
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O*) (ch. de c.)
Médecine opératoire	SOUBEYRAN (*), a. l. (c. c.)
Pathologie externe	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé
Accouchements	DESMONTS, (ch. de c.)
Matière médicale	CABANNES, agrégé.
Microbiologie	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.)
Stomatologie	WATON (*) (†) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELT (*)	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT	RUZIERE.	PECH (*) (ch. d'agr.).
GAUSSEL (*) (†)	J. DELMAS (†)	
RICHE	RIMBAUD *	

Examineurs de la thèse

MM. DUCAMP, professeur, président.	MM. LEENHARDT, agrégé.
BAUMEL, professeur.	GAUSSEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

AVANT-PROPOS

Avant de clore nos études médicales par ce modeste travail, notre première pensée va vers notre famille et vers tous ceux qui ont contribué à faire de nous un médecin. Nous sommes heureux de leur exprimer notre affection et notre gratitude.

Nous aurions souhaité qu'après une vie de labeur, nos parents puissent enfin se réjouir aujourd'hui; mais la guerre nous a durement frappé et, pendant l'occupation allemande, nous avons eu la douleur de perdre notre père. Nous dédions cette thèse à sa chère mémoire, et dans un même hommage, nous associons notre mère qui s'est toute entière dévouée et a fait tant de sacrifices pour nous; que tous deux trouvent ici le témoignage de notre amour filial et de notre plus profonde reconnaissance.

A notre frère l'abbé, à ma belle-sœur et au docteur, nous renouvelons nos sentiments les meilleurs pour toutes les marques d'affectueuse sollicitude qu'ils nous ont données.

Notre fiancée fut pour nous un soutien au cours de cette année de travail acharné; sa constante pensée et sa gentille correspondance nous encouragèrent et nous aidèrent à mener à bien la fin de nos études; qu'elle veuille bien accepter, pour elle et sa famille, ce gage de notre attachement; et que cet écrit lui soit une preuve de notre inaltérable affection.

Nous pensons, en ce jour, à tous nos parents, spéciale-

ment à notre cousin tombé à l'ennemi. Nous n'oublierons par les soins dont notre tante de Billy a entouré notre jeunesse. Nous prierons Monsieur l'abbé Vittoz, qui fut pour notre famille un ami de tous les instants, de croire à nos sentiments de respect et de dévouement. Nous aurons aussi un souvenir particulier pour les docteurs Minet et Bailliet; c'est dans leur clientèle que nous avons pris, avec le malade, un contact plus direct et compris le sens de la responsabilité médicale. Nous ne saurions exprimer trop vivement à tous les Professeurs de la Faculté libre de Lille, la reconnaissance que nous leur devons pour nous avoir formé au rôle de médecin, et en particulier à Messieurs les professeur Delassus, doyen de la Faculté, Vouters, Voituriez, D. Augier, M. Messieurs les chefs de clinique Lepoutre et Delépine.

Nous ne quitterons pas cette vieille Université de Montpellier, dans laquelle nous n'avons fait que passer, sans adresser à tous nos Maîtres notre gratitude pour leur bienveillant accueil et leur savant enseignement.

Monsieur le professeur Ducamp a bien voulu accepter la présidence de notre thèse; nous lui en sommes particulièrement reconnaissant. C'est, pour nous, la continuation de l'extrême cordialité avec laquelle il nous a admis dans son service, où nous avons pu profiter de ses claires leçons et de ses judicieuses remarques à la visite journalière. Qu'il daigne agréer l'hommage de notre respect et nos remerciements.

LA PHLÉBITE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Nous lisons dans le traité de médecine de Brouardel et Thoinot, cette phrase toute de circonstance : « Il est peu de convalescences de fièvre typhoïde qui ne donnent lieu à aucun accident ». Si nous en doutions il suffirait, pour assurer notre conviction, de parcourir notre première observation, recueillie dans le service de M. le professeur Ducamp. Nous y trouverions une véritable encyclopédie des complications de la typhoïde ; nous vous la soumettons.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Inédite)

Le 13 novembre 1919, entre, à la salle Fouquet, lit n° 29, la nommée V. P..., pour « courbature générale, céphalée, fièvre et constipation ».

Antécédents héréditaires. — Son père est mort d'accident, sa mère est décédée, âgée, de cardiopathie; elle a un frère et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Elle est âgée de 33 ans; journalière; est mariée, et son mari est bien portant. Elle a eu quatre grossesses: la première s'est terminée à huit mois: accouchement avant terme d'un enfant mort-né. Les trois autres enfants sont vivants et âgés respectivement, le premier de 6 ans; le second de 4 ans et le troisième de 5 mois: ce dernier est nourri au sein depuis sa naissance par la mère, ainsi que l'ont été les deux premiers.

Le 20 octobre 1919, la malade raconte que sa seconde enfant, âgée de 4 ans, est tombée malade et a eu une fièvre muqueuse, dont elle est convalescente à la date de l'entrée de la malade à l'hôpital. Il paraîtrait que, dans le quartier habité par la famille P..., il y aurait eu plusieurs cas de fièvre muqueuse. Début de la maladie le 6 novembre 1919 par de l'anorexie, de la constipation, des vomissements, de la courbature générale et de l'hyperthermie; un médecin conseille l'hospitalisation d'urgence de la mère et de son nourrisson.

A l'entrée, on constate un certain état de tuphos; la malade est indifférente à ce qui l'entoure, et oublie de mettre son enfant au sein; on est obligé de l'éveiller toutes les trois heures de cet état somnolent pour qu'elle donne une tétée à son enfant. Les lèvres présentent quelques fuliginosités; la langue est rôtie, saburrale, rouge sur les bords et étalée. L'abdomen est météorisé; on constate des gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. La rate est décelable à la percussion et dans les inspirations profondes, on arrive à en sentir le pôle inférieur.

Les régions spléniques et hépatiques sont douloureuses à la pression.

Des lésions parasitaires rendent difficile la recherche des tâches rosées; il en existe cependant deux ou trois, discrètes, à la base du thorax. A l'examen de l'appareil respiratoire on trouve quelques sibillances et des runcus, à la base droite principalement.

Le pouls est à 100; il marque une tendance au dichroïsme. L'auscultation révèle un souffle doux, systolique à la pointe, mais ne se propageant pas dans l'aisselle: il existe un dédoublement du deuxième bruit à l'artère pulmonaire. Tension maxima: 16. Tension minima: 11. L'examen sommaire des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. Il n'y a rien à signaler au niveau des autres appareils.

La température, le soir, est à 40°3. En présence de ce tableau et de l'anamnèse, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde, au septième jour, et on institue le traitement suivant:

Suppression de l'allaitement maternel: l'enfant, qui ne présente aucun signe d'infection éberthienne, est envoyé à la crèche de la maternité. L'on prescrit: régime lacté, boissons abondantes, deux lavements d'eau bouillie froide, d'un litre et demi chacun par vingt-quatre heures, et quatre cachets de 0 gr. 10 chacun, de pyramidon, pour vingt-quatre heures également.

Le 14 novembre la température du soir est à 40°5; la malade, en rendant un lavement, fait une légère hémorragie intestinale, hémorragie congestive, qui cependant fait cesser jusqu'au 19 les lavements froids. On les remplace par quatre lotions froides par jour.

Le 19 novembre le laboratoire des cliniques fait connaître que l'hémoculture prélevée le 17 est positive; le bacille d'Eberth a poussé dans un milieu « bouillon-bile ».

Le 19 novembre 1919, la température vespérale étant de 40°5 et le pouls ne variant pas aux environs de 120, on recommence à faire donner des lavements froids qui luttent en même temps contre la constipation opiniâtre présentée par la malade. L'état général est toujours le même, le typhus est plus marqué encore, mais l'alimentation liquide est supportée.

Le pyramidon est supprimé parce que les bruits du cœur sont mous; le pouls est dépressible: et l'on prescrit 20 centimètres cubes d'huile camphrée au dixième en deux fois. Cette médication est continuée jusqu'au 21. A cette date, le matin à 6 h. 30, après avoir passé une nuit agitée, la malade, subitement, dit éprouver le besoin d'aller à la selle; elle pâlit, le pouls s'accélère, les traits se tirent, les ailes du nez battent, et par le rectum s'effectue une hémorragie extrêmement abondante; en peu de temps la literie est traversée. L'interne, appelé, constate tous les signes d'une hémorragie intestinale des plus graves; le pouls est à 180, petit, presque incomptable; la malade est couverte de sueurs abondantes, pâle et éprouve une sensation de mort imminente. Cette hémorragie est survenue au quinzième jour. Immédiatement on met la malade, tête basse. On fait de la compression élastique des membres inférieurs; un litre de sérum physiologique intraveineux est injecté. On prescrit 10 centimètres cubes de sérum antiténique, 250 centimètres cubes de sérum gélatiné et deux centimètres cubes d'ergotine Yvon.

Une vessie de glace est appliquée sur l'abdomen; et toute boisson est suspendue pendant vingt-quatre heures; on fait sucer des morceaux de glace. Pendant quarante-huit heures on continue les injections de sérum, d'huile camphrée, et on donne 6 grammes de chlorure de calcium en vingt-

quatre heures. La température qui, le 21 novembre, avant l'hémorragie, était à 40°5, était tombée le soir à 37°5.

La tension, prise avec l'appareil de Pachon après l'hémorragie, était : tension maxima, 12; tension minima 6.

La température remonte progressivement et le 25 atteint de nouveau 40°5; à cette date, l'on apprend à la malade que l'enfant qu'elle nourrissait, est entrée dans le service de pédiatrie pour « fièvre, vomissements, diarrhée ». Il y est décédé cinq jours après, des suites d'une dothiérien-térie.

A partir du 27 la température descend en lysis, et jusqu'au 2 décembre la convalescence semble s'établir : brusquement, à ce jour, la malade souffre de la tête et surtout de l'oreille droite; deux jours après un écoulement abondant de pus se produit après perforation du tympan.

Le 5 décembre la malade ne souffre presque plus de son oreille, mais elle est prise de fourmillements dans le membre inférieur gauche; la température monte et atteint, le 5 au soir, 37°5. Le lendemain on constate un œdème non dépressible légèrement, prédominant au pied, mais remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse gauche. On sent nettement un cordon induré au niveau de l'anneau du troisième adducteur; le diagnostic de « phlébite » est porté et l'on immobilise le membre atteint, dans une gouttière ouatée; application de pommade à l'ichtyol et collargol.

Le 9 décembre la fièvre persiste à 38°5 et présente des oscillations; la malade, qui se plaignait, depuis trois jours, de la fesse gauche, présente à l'examen de cette région un point très douloureux et fluctuant. On prélève aseptiquement du pus qui,ensemencé, donne une culture pure de staphylocoques; on peut éliminer le diagnostic d'abcès dû à une piqûre, car jamais il n'en a été fait dans cette région. L'abcès est ouvert et drainé.

La phlébite évolue normalement et, jusqu'au 30 décembre, il n'y a rien à signaler, si ce n'est l'apparition d'un début d'escarre sacrée, qui oblige à mettre un coussin à air sous le siège de la malade. Dans la nuit du 30 au 31 décembre, les voisines de lit de la malade sont réveillées par un bruit de conversation échangée à mi-voix; on s'aperçoit que la malade délire et parle à une personne invisible; cet état de délire cesse le jour mais reprend la nuit. A force de presser la malade de questions, elle finit par déclarer que chaque nuit elle voit son enfant dernier né et qu'elle lui parle pour l'endormir. Cette psychose de convalescence dure jusqu'au 10 janvier, et depuis cette date la malade n'a jamais plus déliré.

Le 18 janvier, au moment où l'on pensait autoriser la malade à se lever, celle-ci ressent brusquement un frisson intense. La température s'élève à 39° et monte, le lendemain matin à 39°5. A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate une zone de submatité dans la région scapulo-vertébrale droite, les vibrations sont exagérées, il existe des sous-crépitaux et une expiration profonde. Les urines normales jusque-là, présentent un peu d'albumine. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie probablement grippale; en effet, le lendemain quelques crachats hémoptoïques apparaissent. Six jours après, la défervescence était faite et la malade était définitivement entrée en convalescence.

Nous ne nous attarderons point à faire une étude d'ensemble des complications de la typhoïde; la tâche est trop lourde; nous nous bornerons à voir la phlébite au cours de la fièvre typhoïde; nous verrons surtout la pathogénie, l'étude clinique et les formes qu'elle peut revêtir, laissant délibérément de côté l'anatomie pathologique qui est identique à celle de la phlébite en général.

HISTORIQUE

La fièvre typhoïde est une maladie très anciennement connue; cependant la phlébite typhique n'a pas un siècle d'existence.

Bouillaud, en 1823, en a publié dans les *Archives générales de médecine*, la première observation, avec les caractères anatomiques. En 1837 Chomel, dans ses leçons cliniques sur l'œdème des membres inférieurs dans la fièvre typhoïde, démontre la bénignité de cette lésion. Trousseau, en 1846, cite, dans le *Bulletin de thérapeutique*, un nouveau cas survenu chez une jeune fille. « De tous les accidents qui peuvent compliquer une fièvre typhoïde à ses diverses périodes, la *phlegmatia alba dolens* est, sans contredit, le moins fréquent. »

Virchow rapporte deux nouvelles observations qui se compliquent d'embolie.

Dans sa thèse d'agrégation, Bucquoy fait, en 1863, une étude très complète de cette question; il y voit, contrairement à Trousseau, une complication assez fréquente de la dothiéntérie.

Murchinson réussit à en publier 17 cas nouveaux, ce fut une surprise générale, et Murchinson conclut à la fréquence relative de cette phlébite typhoïdique.

En 1877, Hie envisageant la phlébite au moment où l'organisme est épuisé par la défense contre l'agent infectieux,

concluait à la gravité de cette affection. Tel ne fut pas l'avis de Veillard quelques années après, toutes réserves faites pour les cas d'embolie.

Hutinel, en 1883, laisse entrevoir l'origine microbienne possible de la phlébite. Cazauvieilh conclut dans le même sens. Dunin, Widal, Vaquez, Haushalter apportent leurs travaux et leurs remarques.

L'opinion était devenue unanime à reconnaître l'intervention d'un agent infectieux, mais les avis différaient sur la nature de celui-ci. Vincent, au Congrès de Bordeaux, affirme l'infection secondaire, staphylococcique. Morachini, Muxard, Bru à Montpellier, Lepiné, Vaquez, Widal, Chantemesse, Duret de Lille, apportent leur contribution.

Les derniers travaux à notre connaissance sont ceux de Morellet en 1908, sous l'inspiration de Widal; ceux de Charpentier en 1910; de Wisner en 1915.

ETIOLOGIE

La phlébite est une complication très fréquente au début, au cours de l'évolution ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Cependant l'on a beaucoup discuté à ce sujet. Trousseau, dans ses cliniques, n'y voit qu'une complication très rare et il nous annonce comme un événement marquant le fait de l'avoir retrouvée chez une de ses nièces convalescente de dothiéntérie.

Murchinson donne une proportion de 1 p. 100 environ.

Betke a rencontré 24 cas de phlébite sur 1420 dothiéntéries observées à l'hôpital de Bâle. Veillard, sur 46 observations de typhoïde compte 17 phlébites. Sée a noté 6 phlegmatia sur 100 observations de fièvre typhoïde; Vincent, d'Alger, a eu 28 phlébites sur 340 typhoïdes, et sur ce nombre elle a apparu 7 fois à droite et 18 fois à gauche.

Sur les quatre observations inédites de phlébite que nous apportons, l'une est apparue pendant la convalescence, dans la jambe gauche; deux au déclin de la maladie, et elles sont doubles; l'une d'entr'elles à commencé par le membre inférieur droit; la troisième a frappé le membre inférieur gauche et a débuté en même temps que les premiers symptômes de dothiéntérie.

Des travaux venus d'Amérique s'adjoignent à ces observations. Conner, de New-York, de 1908 à 1911, a observé

1540 cas de fièvre typhoïde; il a rencontré 78 fois la phlébite, donc dans une proportion de 5 p. 100. Mais cette statistique ne le satisfait pas; il assure que l'on doit doubler le pourcentage parce qu'au moins la moitié des cas nous échappe; ce seraient les formes frustes. Il est donc nécessaire d'apporter dans le diagnostic de cette affection un flair tout particulier, bien que cela paraisse simple au premier abord, comme nous serions tentés de le croire. Une phlébite apparente n'échappera pas à l'observation de l'entourage du malade, mais certaines autres formes nécessitent un soin plus jaloux dans la recherche et un examen plus attentif. Il y a donc parfois un diagnostic assez délicat à établir, soit que certaines phlébites ne se manifestent pas par les signes habituels, soit que la forme phlébique soit incomplète ou ébauchée, soit que l'esprit ne soit pas en éveil.

Des phlébites ont été signalées dans tous les membres et même dans l'organisme entier, mais en règle générale le type classique de la phlébite oblitérante, la *phlegmatia alba dolens*, se localise aux membres inférieurs et avec une prédominance marquée pour le membre inférieur gauche et pour la veine crurale; aucune explication satisfaisante de ce phénomène n'a été donnée jusqu'à aujourd'hui. Les deux jambes sont atteintes aussi à la fois, nous en apportons un exemple: cela serait dû au passage du caillot d'un membre dans l'autre par la veine iliaque. On a signalé aussi, chez un même malade, l'envahissement successif de plusieurs segments d'une même veine, des localisations aux veines spermatiques, à la veine porte.

L'âge de plus grande fréquence de la phlébite correspond à l'âge moyen qui est celui où la dothiéntérie sévit particulièrement, et dans cette apparition n'interviennent ni la gravité de la maladie, rôle affirmé par Troisier qui voyait

une complication marastique de la maladie ni le mode de traitement.

La phlébite apparaît de préférence au cours de la convalescence. Elle a été signalée au début de la dothiéntérie; nous en citons aussi un cas inédit; Wisner en a cité deux cas. Elle se manifeste le plus souvent au déclin de la maladie, de l'avis général.

Il semble que la raison en soit dans un état particulier du sang qui, véhiculant à la fois le bacille et ses toxines dans un organisme débilité et se défendant mal, permet à ce bacille ou même à une association microbienne implantée secondairement, de s'attaquer à l'endoveine et d'y provoquer une thrombose consécutive. Ajoutez à cela la faiblesse du muscle cardiaque et le ralentissement du cours du sang qui en résulte, principalement dans les membres inférieurs. De plus Wright et Knapp ont prouvé le changement de coagulabilité du sang au cours de la typhoïde comme dans toute maladie infectieuse et pendant la convalescence de celles-ci. Ce pouvoir coagulant est diminué durant l'évolution, d'où le syndrome hémorragique signalé dans la typhoïde; au contraire, il est augmenté pendant la convalescence grâce à la plus grande proportion de sels calcaires contenus dans le sérum sanguin des convalescents. D'autre part, la formule leucocytaire sanguine est changée; les globules blancs sont en plus grand nombre; ils subissent aussi certaines altérations dont nous ignorons encore la nature. Le ralentissement du cours du sang permet une margination plus facile des plaquettes sanguines; le fibrin-ferment se forme en plus grande abondance.

Mais toutes ces causes, d'origine sanguine, ne jouent, dans la thrombose qu'un rôle secondaire. Dans la phlébite typhoïdique comme dans toutes les phlébites, l'étiologie est dominée par l'infection; nous la retrouvons très évidente

et jouant le rôle primordial; les autres interventions ne sont qu'adjuvantes.

La théorie infectieuse a battu en brèche les notions de Virchow sur la thrombose marastique qui se produit « à la limite de l'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique », idées complétées plus tard par la notion des « points morts veineux » de Lancereaux. La théorie de Cruveilhier faisant de la lésion de l'endoveine par les toxines du torrent circulatoire l'unique cause de la formation du caillot, n'est pas admise aujourd'hui. Il n'est demeuré que ce fait: la nécessité de la lésion de l'endoveine par une cause étrangère, bien qu'avec Hayem l'on admette l'existence de thromboses aseptiques et diathésiques.

PATHOGENIE

Le laboratoire nous a décelé l'action première de l'agent infectieux sur la paroi interne de la veine. Hutinel avait prévu le rôle de ces agents; d'autres savants, notamment Cornil et Babès, Dunin, admettaient cette explication. Mais la certitude ne vint qu'en 1889. Widal étudiant la phlébite des accouchées montra par l'examen direct et la culture, la présence de microorganismes et notamment de streptocoques dans la paroi veineuse et dans le thrombus. L'ascension thermique initiale et les symptômes cliniques confirment la notion d'infection dans la phlébite.

Des épreuves précises, à l'aide de cultures microbiennes, ont reproduit expérimentalement la lésion phlébitique; Vaquez en conclut « la notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites ».

Les microbes peuvent agir directement et aussi par leurs toxines. Vaquez précisa le mode d'action. Sur une veine, traumatisée pour localiser l'action microbienne, et après injection de cultures atténuées, il obtint l'apparition d'un caillot thrombotique. Le microscope lui révéla la présence de microorganismes dans la paroi veineuse autour du caillot.

En 1897 Lépinié et Lyonnet poussant plus loin les recherches, ont essayé de constater la possibilité de la phlébite par l'action des toxines microbiennes. Après avoir

chauffé pendant une heure à 56°, une culture de bacilles typhiques pour lui enlever sa virulence, ils en injectèrent 40 à 60 centimètres cubes dans la veine d'un chien. La réaction ne se fit pas attendre; la veine devint imperméable par rétrécissement de la lumière et, dans un cas elle donna l'impression d'un cordon plein; ils en conclurent que « la lésion était due à l'action directe de la toxine typhique » puisque les injections banales ne produisaient jamais ces désordres.

Nous devons donc admettre l'action directe microbienne et dans une part moindre celle de la toxine, vu la différence des conditions de l'expérience et de celles d'un individu malade dont les humeurs sont chargées d'anti-toxine. Même si des recherches attentives ne nous révèlent pas la présence de l'agent infectieux, ne nous hâtons pas de conclure à sa non-existence. Widal et Vaquez ont prouvé qu'au déclin de la phlébite il était constant de ne pas le trouver dans les parois veineuses.

L'infection est donc à la base de la phlébite typhique. mais les avis diffèrent quant à la nature du microorganisme. Les uns affirment une infection secondaire surajoutée à l'infection éberthienne, d'autres accusent les toxines de causer ces modifications, d'autre enfin voient dans le bacille d'Eberth l'unique coupable.

Voyons la part qui doit être faite à chacune de ces opinions :

Rôle des agents secondaires. — Ce rôle est primordial dans la phlébite cachectique; le chou-fleur de l'ulcération néoplasique, une escharre, sont la porte d'entrée ouverte aux germes infectieux. Mais, dans les autres cas, cette action a-t-elle l'importance que certains veulent bien lui accorder?

Vincent, d'Alger, s'est déclaré partisan de cette théorie et l'a défendue au Congrès de Bordeaux. Ayant eu l'occasion d'observer trente cas de phlébites typhiques, il pratiqua l'autopsie dans quatre décès. Il fit l'ensemencement du caillot et à l'examen microscopique constata la présence du staphylocoque blanc ou doré. Il en injecta des cultures au lapin et détermina la phlébite dans des veines traumatisées auparavant. Vincent reconnut cependant l'Eberth associé au staphylocoque, cela ne l'empêcha pas de conclure à la non-spécificité éberthienne de la phlébite typhique : « Contrairement à ce qu'on observe pour d'autres maladies, la phlébite typhique n'est pas une manifestation spécifique de la dothiéntérie ; elle est causée par un microbe d'infection surajoutée. Dans toutes nos observations ce microbe était le staphylocoque pyogène ».

Girode, de son côté, a trouvé le colibacille. Bucquet, sur 38 cas, a rencontré 11 fois l'associations microbienne (pneumocoque, staphylocoque ou streptocoque). Lemierre n'a vu que trois fois l'association sur 88 cas, deux fois le colibacille et une fois le staphylococlogue. Schottmüller, sur 220 observations, n'a trouvé que deux fois le staphylocoque. Nous constatons donc non plus l'unicité des agents secondaires, mais leur diversité et aussi leur rareté.

Rôle des toxi-infections. — Plus nous nous éloignons du début de la phlébite plus nous éprouvons de difficultés à retrouver, à l'examen, le micro-organisme dans le caillot et la paroi veineuse. Vaquez disait : « la recherche des micro-organismes donne des résultats de plus en plus incertains. »

Muxart, de Montpellier, semble faire jouer un rôle assez important, surtout comme adjuvant, aux toxines contenues dans le sérum ; les toxines, par suite du mauvais fonc-

tionnement des émonctoires, s'accumulent dans le sérum et dans tout l'organisme; et le sang stagnant plus longtemps dans le réseau veineux y détermine des altérations de l'endothélium sur lesquelles se greffent les bacilles. C'est, en somme, la confirmation de la théorie de Cruveilhier qui fait de l'inflammation et de la lésion de l'endoveine, le fait primitif, et de la coagulation sanguine, le fait secondaire.

Nous avons rapporté plus haut l'opinion de Widal en présence de la non constatation de micro-organismes dans le caillot, et les expériences de Lépine sur le chien. Le résultat de tous ces faits semble impliquer le rôle secondaire de la toxi-infection dans la phlébite typhique.

Rôle du bacille d'Eberth. — Haushalter, dans la *Revue médicale de l'Est*, de 1893, a prouvé que la phlébite n'est pas toujours le résultat d'une infection secondaire; bien souvent elle est la conséquence de l'action directe et spécifique du bacille d'Eberth. Il se trouve donc en contradiction formelle avec Vincent, d'Alger, qui nie toute spécificité éberthienne dans ce cas.

Haushalter nous rapporte l'observation nécropsique d'une jeune fille de 21 ans morte à la sixième semaine, d'une dothiéntérie. A l'examen de la rate il découvre deux abcès dans lesquels la culture n'a révélé que le bacille typhique à l'état de pureté ». Dans la veine crurale gauche existe un caillot fibrineux que l'on peut suivre jusqu'au triangle de Scarpa.

Les cultures faites sur milieux habituels avec le caillot fibrineux et le parenchyme hépatique et splénique, donnent les caractères morphologiques et les réactions habituelles du bacille d'Eberth. Des coupes de la veine et du caillot ont décelé la présence, sur la paroi externe de la

veine, du bacille typhique; impossible, cependant, de le retrouver dans le caillot lui-même, bien que la culture ait été positive. On constate la destruction de l'endothélium. « Tous les caractères que nous venons d'indiquer au bacille, décelé par la culture ou la coloration, dans la paroi veineuse ou le caillot, sont bien ceux du bacille d'Eberth; ce bacille existait seul dans la portion thrombosée; il est rationnel d'admettre que sa présence dans la veine, l'action de ses produits d'élaboration, ont été l'origine de l'altération de l'endothélium. » L'hémoculture nous révèle la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhoïdiques, dès le début de la maladie; il n'y a aucune raison de ne pas voir dans la thrombose une localisation du bacille au même titre que les autres accidents de la dothiéntérie.

En résumé, les expériences de Vincent péchant par leur base puisqu'elles sont faites sur le cadavre, ne sont pas suffisamment concluantes; la dissémination de tous les germes pathogènes ou ceux de la putréfaction, se fait trop rapidement pour que nous puissions accorder aux résultats une certitude quelconque; d'autre part, le petit nombre d'infections secondaires que les statistiques nous apportent, nous démontre que, si nous ne pouvons rejeter totalement les assertions de Vincent, du moins la place qui leur revient dans la pathogénie des thromboses typhiques doit-elle être très réduite. Le rôle des toxi-infections est secondaire, et adjuvant; ces toxines facilitent la formation du caillot vraisemblablement comme cause d'irritation, agissant sur la paroi interne de la veine. L'agent véritable et unique, pour ainsi dire, de la phlébite typhique, est donc le bacille d'Eberth; c'est un fait prouvé et admis actuellement.

Nous ne dirons qu'un mot des voies d'accès du microbe,

Le bacille typhique, véhiculé dans tout l'organisme par le système circulatoire, se greffe tout naturellement sur les parois de l'endoveine lésée, greffe favorisée par le ralentissement de la circulation veineuse. Ce n'est pas la seule voie de pénétration : les vasa-vasorum sont une autre route : le fait a été démontré histologiquement. Quant aux infections secondaires, la moindre érosion, une escharre, les lésions bacillaires ou néoplasiques permettent l'accès à leurs différents agents.

ETUDE CLINIQUE

Le type que nous rencontrons le plus souvent est la phlébite oblitérante des membres inférieurs; c'est elle que nous allons essayer de décrire.

Période de début ou période préoblitérante. — Cette phase est caractérisée par deux symptômes constants, quel que soit le mode de début: l'élévation de température trahissant l'infection, et la douleur.

La phlébite commence d'une façon assez variable. Souvent insidieuse, elle nécessite parfois une observation attentive, si l'on ne veut pas s'égarer dans le diagnostic. Des fourmillements, des crampes, de la lourdeur du membre mettent sur la voie; mais quand ces signes n'existent pas et que la phlébite est profondément située, une embolie pulmonaire peut nous traduire une forme latente: Vaquez en a signalé plusieurs cas. Presque toujours le début est moins discret; la température s'élève brusquement, atteint 38° et parfois 40°. Une douleur vague, puis localisée sur le trajet veineux, apparaît en même temps, révélée ou accentuée par les mouvements qu'accomplit le malade.

Widal signale aussi, à cette période, un frisson et il attache beaucoup d'importance à ce signe quelquefois assez impressionnant; chez certains sujets ce frisson unique et solennel serait remplacé par une série de petits frissons.

Ce symptôme n'est pas constant, mais sa présence serait capitale.

Période d'état. — La douleur continue à croître et devient même lancinante; la pression et les mouvements spontanés l'accroissent. C'est toujours au niveau de la veine thrombosée que siège le maximum de la douleur, et c'est sur le trajet veineux que l'on doit la rechercher, plus spécialement dans la région moyenne et postérieure du mollet, entre les jumeaux, au creux poplité, puis vers le milieu de la face interne de la cuisse, et dans le triangle de Scarpa, vers le milieu de l'arcade crurale.

L'exploration se fera avec une sage douceur dans la crainte de déplacer le caillot et de provoquer une embolie. Quelques jours après la poussée pyrémique, parfois le lendemain, l'on constate la formation d'un œdème plus ou moins considérable, faible au début et croissant progressivement. Dans les phlegmasies à début insidieux, l'œdème précoce est souvent le premier signe qui oriente le diagnostic. L'œdème débute au point où la coagulation s'est faite primitivement et de là s'étend à une partie du membre, ce qui arrive particulièrement dans la phlébite typhique, soit à tout le membre, gagnant même parfois plus avant suivant la progression des caillots. Le membre augmente considérablement de volume, suivant l'importance des veines oblitérées et du territoire qu'elles drainent. La peau est tendue, lisse, luisante; l'œdème est dur par opposition à l'œdème des albuminuriques où seul, le tissu cellulaire sous-cutané, est infiltré; dans ce cas, la sérosité envahit le derme et le tissu conjonctif sous-jacent; l'œdème est blanc par suite de gêne de la circulation superficielle. Il arrive qu'une circulation veineuse sous-cutanée complémentaire

s'établit et décrit un réseau bleuâtre. Cet œdème est très souvent douloureux à la pression.

A la palpation, l'on arrive à peine à créer le godet d'œdème. Si l'on recherche avec précaution sur les principaux trajets veineux les points de thrombose, l'on a la sensation d'un cordon dur et douloureux comparable à un cordonnet tendu, et que le doigt peut à peine effleurer tant est vive la sensation douloureuse; dans cette manœuvre, éviter la fragmentation du caillot; si la veine thrombosée est profondément située, on n'obtiendra aucun résultat.

A côté des grands signes de la période d'état, il en est d'autres que nous rappelons et qui se retrouvent assez fréquemment: l'hydarthrose du genou avec les symptômes classiques de l'épanchement articulaire; l'œdème et la douleur provoquent généralement l'impotence fonctionnelle du membre qui semble très lourd, et se met en position vicieuse, en rotation externe et demi-flexion. « Tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des nerfs » (Trousseau).

La température locale s'élève en général de quelques dixièmes de degré, du côté du membre malade, et cela surtout au début; plus tard, elle peut descendre même en dessous de la normale et y demeurer très longtemps; Trousseau y voyait un signe d'affaiblissement du membre.

La période d'état dure de trois à six semaines.

Phénomènes généraux. — L'état général reste bon si la fièvre typhoïde n'a point trop déprimé l'organisme. La température tombe progressivement et revient à la normale. En certains cas elle s'abaisse chaque matin pour remonter le soir. Le pouls est à surveiller; même si la température reste basse, une plus grande fréquence du pouls doit nous faire penser à la possibilité d'une embolie; ce

signe, inconstant d'ailleurs, est le pouls grim pant prémonitoire de Malher.

Période de défervescence. — Tous les phénomènes morbides s'amendent, la douleur disparaît la première, la température cède progressivement, localement et généralement. Il est cependant difficile d'établir une période de démarcation bien nette entre la période d'état et la période de déclin. L'œdème est le dernier symptôme qui persiste, parfois même très longtemps ; il ne se résout que lentement avec des alternatives de recrudescence par la fatigue et le repos. Il tend parfois à la chronicité surtout si la veine principale est totalement indurée.

FORMES CLINIQUES

En dehors de la phlébite classique dont nous venons de faire l'étude clinique, il existe d'autres variétés plus rares. Nous avons essayé de les grouper et de les classer afin d'en donner une vue d'ensemble. Signalons dès maintenant la phlébite multiple qui se distingue par l'extension du phénomène de thrombose à plusieurs veines, ou segments d'une même veine.

I. — FORMES LATENTES. — Elles sont caractérisées par la soudaineté des manifestations.

a) *Type respiratoire ou embolique.* — Les deux grands signes sont l'apparition brusque d'un point de côté et d'une dyspnée intense, au cours de la typhoïde, quand le malade semblait revenir progressivement à la santé. L'intensité peut varier avec la nature de l'infarctus. Des crachats hémoptoïques surviennent; l'auscultation nous révèle un foyer de râles crépitants et un souffle tubaire. Au bout de quelques jours ce phénomène se résout si l'infarctus n'est pas grave; dans le cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle, et la résolution s'obtient par résorption ou expectoration.

Ces infarctus sont, la plupart du temps, le résultat d'une embolie. Glaser, dans une communication à la Société de médecine interne de Berlin (26 mai 1902) rapporte un cas

où le bacille typhique a été constaté dans les crachats. C'est un fait rare ; le plus souvent, d'après Glaser, le bacille typhique se trouve associé au pneumocoque. La myocardite typhique et l'endocardite jouent souvent aussi un rôle dans l'apparition de ces lésions, mais ne les incriminons pas trop, car souvent ces infractus résultent de phlébites ignorées, non diagnostiquées, non vues, mais existantes et ayant évolué silencieusement. Elles peuvent, comme toutes les phlébites, fractionner leur caillot qui va au cœur et de là au poumon pour y créer l'infarctus. Si consécutivement à une douleur aiguë du thorax et à une anhélation violente, l'examen le plus méthodique, surtout celui du cœur, ne nous décèle rien, c'est que nous avons affaire à une phlébite ; si l'examen thoracique, dans ce même cas, ne nous montre aucun phénomène sensible par la percussion et l'auscultation, c'est qu'il s'agit d'une obstruction dans une ramification très petite.

b) *Type abdominal.* — Suivant Conner, cette phlébite, elle aussi, soudainement par une douleur vive dans l'abdomen ; puis se produit du météorisme ; parfois quelques heures après, il se produit une selle dysentérique et hémorragique. On est autorisé à faire le diagnostic d'embolie des veines mésentériques. Il est bon de ne pas confondre ces pertes sanguines avec les hémorragies dues à la dyscrasie sanguine de la typhoïde ; il y manque certains symptômes péritonéaux que nous venons de décrire.

II. — FORMES FRUSTES. — Elles se révèlent par un frisson et une fièvre passagère, puis tout se calme. Dans ces cas, les anciens médecins incriminaient trop à la légère les écarts de régime ou les visites. Pour nombre de médecins actuels, ces écarts seraient souvent purement imaginaires ; on se trouverait en présence de formes frustes à

symptomatologie incomplète. Gouget dit: « au point de vue purement clinique l'apparition de frissons ou d'une fièvre irrégulière dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, doit faire redouter avant tout une phlébite. » Gallois a décrit trois variétés de formes frustes qu'il avait étudiées chez des malades cachectisés:

Le type veinulaire caractérisé par l'induration douloureuse des veines superficielles, sans œdème; le diagnostic est facile.

Le type pseudo artéritique réalisé par la thrombose d'une veine satellite d'une artère; pas d'œdème, ni de modification du poulx; le cordon dur sur le trajet de la veine douloureuse est impossible à sentir parce que la phlébite siège souvent trop profondément.

Le type pseudo-névritique, sans œdème. Si celui-ci existe parfois, il revêt l'apparence de l'œdème cachectique, ne dépassant guère les malléoles et ne résistant pas sous le doigt comme l'œdème phlegmasique habituel. Le doigt éprouve la sensation d'un cordon très ténu comme un ficelle, siégeant généralement au mollet; les douleurs sont vagues et diffuses. Le diagnostic d'avec la névrite est très délicat.

La phlébite non oblitérante peut se joindre à ces variétés. Elle se traduit par des phénomènes généraux plus ou moins marqués, température montant brusquement, avec frisson et sueurs; ces deux derniers symptômes n'existent pas constamment; le facies s'altère. Une douleur diffuse ou localisée apparaît dans un membre, et nécessite un examen attentif pour découvrir un léger œdème près des malléoles; la recherche du cordon veineux induré est difficile.

III. FORME FRISSONNANTE, A TYPE PSEUDO-PYOHÉMIQUE, DE VIDAL. — Cet auteur a décrit une forme à poussées suc-

cessives, révélée par une brusque ascension thermométrique plus ou moins élevée, en clocher, par des frissons, des claquements de dents, un mauvais état général, et correspondant à une réinfection successive par l'Eberth pur, alors que, normalement, à cette date de la maladie, il n'est plus en circulation dans le sang. Ces poussées fébriles consécutives se sont répétées jusqu'à neuf fois chez un même malade : le tracé thermométrique ne correspond pas à celui que l'on retrouve au cours des rechutes de dothiènement.

IV. — FORME NÉVRITIQUE. — Se témoignant par la douleur dans les orteils et une hyperesthésie des extrémités ; on a fait intervenir la névrite plantaire ; mais ce qui frappe d'abord c'est que ces douleurs sont subites ; de plus, elles coïncident souvent avec la phlébite des veines du talon ou de la jambe, ce qui explique les lésions névritiques.

Quenu a étudié les lésions microscopiques que l'on rencontre sur les nerfs de certains sujets atteints de varices ; il a trouvé la dilatation des veines de ces nerfs, et une névrite interstitielle. La pénétration pathologique se ferait le long de ces nerfs, ce qui prouve que les vasa-nervorum sont bien, pour les éléments nerveux, « un centre d'irradiation inflammatoire après avoir été un guide introducteur ». Nous sommes en droit d'admettre que la phlébite peut atteindre les fines veinules des cordons nerveux. Cet envahissement inflammatoire nous donnerait ainsi l'explication des douleurs que peuvent éprouver les malades dans les cas d'hyperesthésie cutanée et dans les douleurs d'orteils ; douleurs que le mouvement ou un simple contact peuvent exaspérer.

Klippel, dans les *Archives générales de médecine*, de 1889, a étudié les lésions nerveuses au cours de l'œdème

phlegmasique; il a constaté l'atteinte et la disparition de la myéline, puis du cylindre axe, l'infiltration et l'épaississement du tissu conjonctif des nerfs. Il attribue ces phénomènes à la stase veineuse, à l'augmentation de pression dans le système capillaire et à l'ischémie artérielle; d'où nutrition défectueuse et difficulté du renouvellement du sang dans les tissus; il invoque en même temps l'action des produits toxiques de la sérosité, d'où l'inflammation et l'altération des nerfs et la douleur qui en est la conséquence.

Euzière et Margarot, dans le *Sud Médical*, de septembre 1919, ont classé ces formes névritiques.

Le type sensitif, rare, est représenté par les hyperesthésies douloureuses des extrémités, surtout des orteils, apparaissant généralement à la défervescence; ils signalent également les névralgies typhiques.

Le type sensitivo-moteur, à forme localisée, s'expliquant par une lésion locale comme la phlébite; tandis que la forme diffuse, bilatérale, est différente et reconnaît pour cause une lésion radiculaire.

Dans tous les cas, pour Euzière et Margarot, cette névrite est due au bacille d'Eberth et à ses toxines.

L'inflammation est donc à la base de la phlébite à forme névritique. Que la lésion nerveuse soit causée par l'œdème, ou la phlébite des vasa-nervorum, l'action du bacille typhique et de ses toxines n'est pas douteuse.

Forme chronique — Elle est relativement rare et succède à une phlébite aiguë qui tend vers l'évolution fibreuse, vers la phlébo-sclérose. Elle peut durer plusieurs mois, traversée par des retours de l'œdème à la moindre fatigue, avec des crampes, des fourmillements sur lesquels les malades reconnaissent l'influence des variations atmosphé-

riques. Peut-être y a-t-il ici aussi quelques troubles nerveux causés par la phlébite ou la périphlébite, nous expliquant en même temps les troubles trophiques qui peuvent s'y rattacher; la peau et surtout le derme s'épaississent; la sensibilité est, en général, émoussée, ou parfois, au contraire excitée, se traduisant par la douleur au moindre contact. L'œdème peut simuler quelquefois l'éléphantiasis; le membre est pesant, faible, difficile à mouvoir; le malade est devenu un infirme.

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique de la phlébite typique classique ne permet guère de la confondre avec une autre affection; les trois symptômes cardinaux, la douleur, l'œdème et le cordon veineux sont typiques et dominant à la période d'état.

Au début l'erreur est compréhensible; c'est d'ailleurs à cette période qu'elle est la plus commune; l'ascension thermique fait d'abord penser à la possibilité d'une rechute surtout si l'on a alimenté un peu tôt le malade: l'étude de la courbe nous guidera; si c'est une rechute, la progression est lente; si l'on a à faire à une thrombose veineuse, elle ressemblera à un paratonnere et atteindra presque d'emblée son maximum.

L'apparition de l'œdème et de la douleur, la sensation, au toucher, d'un cordon veineux, l'absence de signe du côté de l'abdomen, de diarrhée, de nouvelles taches rosées, écarteront l'idée de rechute.

Peut-on penser à un accès paludéen? En général l'accès vient le matin, présentant un frisson suivi de sensation de chaleur et de sueurs profuses; l'anamnèse et le traitement spécifique confirmeront le diagnostic.

Dans les formes frissonnantes, la confusion est possible avec l'infection pyohémique, trompé que l'on est, par l'état général grave et le frisson: l'apparition de l'œdème nous délivrera de cette erreur.

L'artérite oblitérante amène la douleur, les modifications du pouls que l'on ne perçoit plus aux extrémités du membre, le refroidissement; les troubles trophiques se traduiront par la gangrène.

L'œdème phlegmasique ne peut guère se confondre avec l'œdème des cachectiques ou des albuminuriques; il y a différence de consistance. Le diagnostic est délicat pour les formes latentes qui ne se révèlent que par une complication quelconque; les formes frustes à symptomatologie incomplète demandent un examen plus approfondi. La forme névritique peut être prise pour une névralgie, une sciatique; il importe de voir les points douloureux et de surveiller l'apparition de l'œdème.

PRONOSTIC — COMPLICATIONS

La phlébite typhoïdique présente un pronostic sans gravité en règle générale; la mort est un fait rare: Vidal a beaucoup insisté sur ce point; elle provient plus de la maladie que de la lésion veineuse. D'Albuquerque Cavalcanti a noté 96 guérisons sur 118 cas. La résolution est la terminaison habituelle. Mais des complications peuvent survenir. Il ne faut pas se borner à attendre prosaïquement la guérison, il est nécessaire de surveiller le pouls, la température. Sachons que nous devons aussi émettre quelques réserves quant au fonctionnement ultérieur du membre. Les troubles circulatoires dont il a été le siège pendant longtemps, ont rendu la nutrition très difficile; cette insuffisance nutritive a amené une atrophie musculaire; le système nerveux lui-même ne sort pas toujours indemne. Les rapports qui existent sur bien des points entre les nerfs et les veines, dans les membres inférieurs, expliquent la propagation d'un élément à l'autre. De la veine aussi l'inflammation a pu s'étendre aux tissus voisins.

La résolution peut ne pas se faire et la veine reste oblitérée. Cet accident résulte de l'organisation et de la vascularisation du caillot, mais, à la longue, la circulation veineuse se rétablit au moyen de nouveaux canaux creusés dans le bouchon cicatriciel.

La thrombose artérielle peut compliquer gravement la thrombose veineuse. L'embolie est rare dans la phlébite typhique; il en est rapporté peu de cas; les manifestations de l'infarctus sont connues. Picarougne, dans sa thèse de 1902, cite une observation dans laquelle une pleurésie à bacilles d'Eberth a succédé à l'infarctus, confirmant ainsi la pathogénie de la phlébite typhique. Parmi les cas d'embolie rapportés, la mort a été rare. L'embolie se produit surtout au début de la phlébite ou quand le malade veut accomplir des mouvements trop brusques.

Dans quelques cas, principalement quand l'infection secondaire vient se surajouter, la phlébite perd ses caractères; le caillot ne s'organise pas parce qu'il est très septique et la phlébite oblitérante se transforme en phlébite suppurée; le caillot peut donner naissance à l'abcès phlébitique, à l'embolie infectieuse; le sang véhicule des produits septiques, source de septicémie et de pyohémie; il importe de ne pas confondre la suppuration de la veine avec la lymphangite, qui s'accompagne toujours d'adénite et d'un réseau lymphatique rouge. Nous ne reviendrons pas sur les lésions nerveuses possibles dans la phlébite.

Signalons encore le pied bot phlébitique, de Verneuil, qu'une immobilisation en bonne position doit éviter.

Malgré ces complications, le pronostic reste favorable: la phlébite typhique guérit facilement.

TRAITEMENT

Les indications sont d'abord d'immobiliser le membre pour permettre la formation du caillot et prévenir l'embolie. Il convient ensuite de calmer la douleur, de faire résorber l'œdème; puis il faut s'efforcer de ne pas laisser le membre s'atrophier et d'empêcher l'ankylose des articulations.

Le traitement est une question qui a évolué beaucoup. Autrefois l'on redoutait par dessus tout l'embolie, d'où l'immobilisation absolue que l'on imposait au malade, dans une expectation armée. Plus près de nous Croixmarie et Dagrón ont préconisé la mobilisation précoce et le massage. Non contents du traitement médical, les chirurgiens ont émis leur opinion, Voyons ce qu'il convient de prescrire selon nous.

Traitement médical. — C'est la base du traitement de la phlébite typique. Toute phlébite diagnostiquée demande l'immobilisation complète et immédiate. Le membre sera placé dans une gouttière ouatée, le pied à angle droit sur la jambe et maintenu en bonne position pour éviter la déformation: le tout sera dans une position légèrement élevée qui favorisera la circulation de retour. Tout mouvement sera strictement interdit et le malade restera dans le décubitus dorsal.

En même temps, sur la région douloureuse, seront faites des applications de pommade à l'Ichtyol, au gâiacol, à la belladone, ou des compresses imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque concentrée. A l'intérieur certains ont préconisé l'hamamélis virginica, l'extrait de marrons d'inde pour leur action décongestive; l'iodure de potassium qui agit spécialement sur la phlébo-sclérose.

Cette immobilisation complète ne durera pas plus de vingt jours après la dernière élévation thermique, on commencera alors de légers mouvements du tronc, et des orteils du membre atteint, puis des autres articulations, jusqu'au lever du malade.

Il importe de suivre de près la courbe thermique. Quand la température se sera stabilisée à l'état normal, l'on pourra commencer un massage superficiel, l'effleurage, pendant une semaine, puis le pétrissage pendant les autres semaines; mais on évitera avec soin les masses qui ont été douloureuses, même après la disparition absolue de toute douleur spontanée. Après trois semaines de massage les malades pourront se lever et se réhabituer progressivement à la marche, autant que possible sans l'aide de béquilles ou de cannes qui leur enlèvent la confiance en eux-mêmes et leur font prendre des habitudes défectueuses.

Au traitement local et général se joindra le régime. Le malade se trouve parfois très bien d'un régime déchloruré: le chlorure de sodium sera banni de l'alimentation jusqu'à la disparition des œdèmes. Chantemesse, en 1903, et Faucheux, en 1905, ont observé des régressions rapides sous l'influence du régime: le succès est cependant inégal.

La guérison survient en général du cinquantième au soixantième jour. Pour réveiller l'activité du système vaso-moteur et régulariser la circulation générale et lo-

cale, une cure thermique à Bagnoles-de-l'Orne sera recommandée.

Traitement chirurgical. — Schwartz, en 1898, a réséqué la saphène interne pour phlébite variqueuse.

En 1906, Duret, de Lille, intervint chirurgicalement dans la phlébite typhique suppurée et dans les abcès périphlébitiques. Il justifie sa méthode par la nécessité d'éviter l'infection à distance par une embolie pouvant déterminer une endocardite infectieuse, ou la mort subite par arrêt du caillot dans le cœur. Dans les foyers de périphlébite limités, il conseille la double ligature isolant le segment altéré de la veine; dans les phlébites suppurées localisées, il fait la ligature soit avec résection, soit avec incision du segment intermédiaire, et désinfection locale.

Forgues et Reclus, dans le traité de thérapeutique chirurgicale, conseillent l'opération, en vue de barrer la route aux émigrations microbiennes, dans le cas de phlébite localisée.

Tout ceci est surtout applicable aux veines superficielles, mais dans les cas de phlébite profonde le problème est plus difficile à résoudre. La littérature médicale est d'ailleurs pauvre d'observations de phlébites suppurées, traitées chirurgicalement, et en dehors des formes septiques que Duret signale, nous ne voyons pas de raisons d'utiliser cette méthode.

Le traitement médical trouve son application dans toute phlébite typhique.

OBSERVATIONS

Avant de terminer notre rapide étude de la phlébite au cours de la typhoïde, nous vous présentons trois observations inédites; deux sont dues à l'obligeance de M. Blouquier de Claret, interne du service de M. le professeur Ducamp. Elles ont été prises pendant la guerre et leur forme se ressent forcément de la désorganisation des services à cette époque.

OBSERVATION II

(Inédite)

G. A..., soldat au 1^{er} génie, est entré dans le service de M. le professeur Carrieu à l'Hôpital Suburbain, salle Combal, le 9 juin 1915 pour phlébite de la cuisse gauche et embarras gastrique fébrile. Il vient de l'hôpital temporaire n° 24 de Montpellier, où il était entré fin mai pour phlébite de la cuisse gauche avec hydarthrose consécutive.

Le début de la phlébite remontait à la fin du mois de mai; elle avait commencé par de la céphalée frontale, la courbature générale, une insomnie légère, des cauchemars, du délire, de l'agitation. Aucun frisson, mais des épistaxis, de l'inappétence, quelques nausées, plusieurs vomissements amers, et de la diarrhée profuse. La température s'élève à 39°4 environ chaque soir.

Actuellement il présente de l'inappétence, de la courbature générale, de la diarrhée; le malade tousse et crache; sa température est à 40°5.

Antécédents personnels. — En 1893 il aurait fait une fièvre muqueuse; il n'a pas été vacciné contre la typhoïde; il est âgé de 42 ans et exerce la profession de cultivateur.

EXAMEN. — Ventre ballonné; éruptions, sur le ventre, le thorax et le dos, de taches rosées lenticulaires; langue rouge à la pointe et sur les bords; tremblotante. (Séro-diagnostic de Widal positif pour le bacille d'Eberth et positif pour le para. A, quelques jours après).

A l'examen du poumon: submatité au sommet droit en avant; matité au tiers moyen, en arrière, à droite: la respiration est saccadée.

On prescrit des lotions froides.

Le 12 juin, les taches rosées persistent toujours.

Le 15, le pouls est mou; on fait des injections d'huile camphrée.

Le 17, nombreuses taches rosées sur les bras, les cuisses, le dos.

Le 26, langue bonne; foie gros, ventre excavé, amaigrissement.

Le 6 juillet, submatité au sommet droit en avant; obscurité respiratoire; vibrations exagérées. Sonorité exagérée à gauche; matité au tiers moyen à droite et obscurité complète. Dans l'espace inter-scapulo-vertébral: respiration saccadée. On donne de l'urotropine: 1 gr. 50 par vingt-quatre heures.

Le 13, le foie est gros.

Le 14, séro-diagnostic de Wright négatif. Urticaire aux deux poignets et à l'épaule.

Le 20, urines, 3 litres et demi, claires.

Le malade sort un mois après, avec une convalescence.

OBSERVATION III

(Inédite)

Le 20 août 1917, est entré dans la salle Combal, service du professeur Carrieu, le nommé P. R..., soldat au 2^e génie pour courbature fébrile.

La maladie a débuté le 15 août par de la céphalée, de la courbature avec fièvre. A l'infirmerie on l'a purgé; la fièvre continue oscillant entre 39° et 39°4. Pas de nausées, ni diarrhée, ni constipation; agitation et insomnie.

Actuellement il se plaint de courbature, d'anorexie, mais ne tousse ni ne crache; pas de nausées, ni de diarrhée, ni de constipation.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure; a été évacué du front le 20 avril 1917 pour commotion avec perforation du tympan.

A l'examen: homme pâle, sueur perlant au front.

Le 20 août, ventre tendu; taches rosées lenticulaires sur l'abdomen; langue rouge à la pointe et sur les bords; douleur de la fosse iliaque droite.

Le 22 août, taches rosées, foie débordant légèrement les fausses côtes, rate perceptible, indolore à la palpation. Cœur mou et pouls lent; température élevée.

On ordonne: bromhydrate de quinine 0 gr. 30; pyramidon, 0 gr. 10, pour un cachet n° 3.

Le 23 août, température le matin 38°8; le soir 38°7.

Le 24 août, taches rosées nombreuses. Pour tonifier le malade, on potionne de l'extrait de quinquina et de l'extrait de Kola (1 gr. 50).

Le 26 août, température du matin 37°; le soir 37°4; le cœur est bon.

Le 27 août, température, 36°8 le matin.

Le 28 août, ascension de la température à 38°4 le matin; on constate une nouvelle poussée de taches rosées nombreuses, puis la température décroît jusqu'au 1^{er} septembre où elle atteint 37°1 le matin.

Le 3 septembre, la température s'élève à 39°3; le malade accuse une douleur dans le ventre; on met de la glace sur l'abdomen. Le 4 septembre douleur au niveau du point de Mac-Burney; la température est à 38°6. Le 6 septembre, diarrhée abondante; température à 40°; on ordonne du salicylate de bismuth. Le 7 septembre, diarrhée persistante; apparition d'un cordon veineux dans le triangle de Scarpa droit; le malade ressent une douleur au niveau de l'aîne. Le 8 septembre, le thermomètre marque 39°6; il n'y a pas d'œdème, mais un empâtement de la cuisse droite avec quelques ganglions; frisson à 4 heures; pouls petit, bruits du cœur mous. On fait des onctions avec de la pommade ichtyolée gaïacolée, et l'on ordonne de la quinine.

Le 12 septembre, diarrhée; douleur au niveau de la racine de la cuisse; cordon veineux induré; on ordonne de la limonade lactique laudanisée; et pour le soutenir il prend une potion à base de kola et de spartéine.

Le 13 septembre, le malade se plaint d'une douleur au mollet gauche. A l'examen: douleur à la pression sur le trajet du sciatique; douleur au niveau de la cuisse gauche; cordons veineux indurés.

Le 14 septembre, œdème du membre inférieur gauche; on porte le diagnostic de phlébite. Enveloppements du membre et application de pommade ichtyolée; immobilisation comme pour l'autre membre inférieur.

Le 15 septembre, il y a toujours l'œdème des membres inférieurs; gonflement douloureux, cordons veineux indurés diagnostic de phlébite double. La température est à 38°6.

Le 16, mêmes signes; la phlébite double évolue sans complications, soignée par l'immobilisation, la pommade gaïacolée, avec une température oscillant entre 37°5 et 38°.

Le 3 octobre, chute de la température; plus d'œdème des membres.

Le 5 le malade commence à faire quelques mouvements.

Le 17, le malade se lève et le 30 il est proposé pour deux mois de convalescence.

OBSERVATION IV

(Inédite)

Recueillie dans le service de M. le professeur Ducamp

E. B..., 59 ans, célibataire, fille de salle, est hospitalisée salle Fouquet, lit n° 2, le 24 février 1919, pour toux et essoufflement.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans, de bronchite, mère décédée des suites de couches; un frère souffrant de cardiopathie.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 14 ans; au cours de cette rougeole elle fait une ophtalmie double et a perdu l'œil droit. A l'âge de 19 ans, elle est atteinte de fièvre typhoïde très grave, avec diarrhée abondante, fièvre élevée, délire, tufos très prononcé; elle ne reconnaît plus son entourage; on la traite par les bains, et la glace sur la tête.

Au déclin de la maladie, avant l'entrée en convalescence, elle a eu une phlébite double; les membres inférieurs ont été pris à peu près en même temps; la malade ne peut préciser quelle jambe a été atteinte la première; douleur au niveau du mollet de chaque côté; œdème, impotence fonctionnelle, même des orteils; hypœsthésie; la malade ne per-

cevait pas les piqûres d'épingle; elle « ne sentait plus ses jambes ». Le traitement consista dans l'immobilisation et les onctions à la pommade calmante. La phlébite dura un an environ; après le lever de la malade, frictions des jambes, celles-ci continuent à s'enfler tous les soirs pendant trois mois environ. Depuis cette époque, la malade n'a rien ressenti.

Actuellement elle tousse, crache, s'essouffle facilement; pollakyurie, polyurie, etc. Elle présente, en un mot, tous les symptômes de la sclérose rénale, avec de la bronchite disséminée dans les deux poumons.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la fièvre typhoïde, la phlébite est une complication assez fréquente; on peut la rencontrer dans tous les points du système veineux; son siège habituel est au membre inférieur gauche.

II. — La cause de la phlébite typhique est l'infection éberthienne; toutefois l'on ne peut nier absolument l'action des agents microbiens secondaires, ni des toxines microbiennes. Il faut donc rechercher systématiquement le bacille d'Eberth.

III. — En dehors de la phlegmatia alba dolens, la phlébite typhique revêt différentes formes cliniques: 1° la forme latente se manifestant par des symptômes pulmonaires ou abdominaux; 2° la forme fruste se traduisant par de la température et des frissons, soit par le type veineux, soit par le type pseudo-artéritique, soit par le type pseudo-névritique; à ceux-ci s'ajoute la phlébite non oblitérante; 3° La forme névritique se révélant par les hyperesthésies douloureuses, notamment les douleurs des extrémités; il y a le type sensitif et le type sensitivo-moteur localisé; le type sensitivo-moteur diffus et bilatéral étant d'origine radiculaire; 4° La forme multiple est une variété de la phlegmatia; 5° La forme chronique enfin, qui tend à la sclérose veineuse. La pensée des phlébites frustes mécon-

nues explique aussi des phénomènes de septicémie et d'embolie.

IV. — Le diagnostic de la phlébite classique est facile; les autres variétés demandent un examen attentif. Le pronostic est bénin en général.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUMGARTEN. — *Berl. Klin. Woschen*, 1886.
- BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre typhoïde, t. III, 1909.
- BRU. — *Thèse de Montpellier*, 1904.
- BUCQUOY. — *Thèse d'agrégation*, 1863, Paris.
- CAZAUVIEILH. — *Thèse de Paris*, 1884.
- CHOMEL. — *Leçons de clin. md.*, 1837.
- CHANTEMESSE. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1903.
- CONNER. — *Med. Rev. New-York*, avril 1911.
- CROIXMARIE. — *Thèse de Paris*, 1901.
- DIEULAFOY. — *Cliniques*.
- DUBET. — *Journal des Sciences md. de Lille*, 1906.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — *Sud Médical*, sept. 1919.
- GALLOIS. — *Bulletin médical*, juin 1898.
- GRÉMEAUX. — *Thèse de Paris*, 1907.
- GUNY. — *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- HAUSHALTER. — *Rev. méd. de l'Est*, 1893.
- KLIPEL. — *Archives générales de médecine*, 1889.
- LEPINE et LYONNET. — *Lyon médical*, août 1897.
- MORACHINI. — *Thèse de Montpellier*, 1897.
- MORELLET. — *Thèse de Paris*, 1908.
- MURCHINSON. — *De la fièvre typhoïde*, 1878.
- MUXART. — *Thèse de Montpellier*, 1899.
- PICAROUGUE. — *Thèse de Paris*, 1902.

TROISIER. — *Thèse d'agrégation*, 1880.

TROUSSEAU. — *Bulletin thérapeutique*, 1846.

— Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu, 1846.

VAQUEZ. — *Pathogénie des thromboses*, 1890.

— Leç. clin. et mém. de la chir. méd. de la Charité, 1894.

VEILLARD. — *Thèse de Paris*, 1881.

VINCENT. — Commun. au Congrès de Bordeaux, 1895. *Sc. méd.*, 1885.

WIDAL. — *France médicale*, 1877.

WISNER. — *Thèse de Paris*, 1915.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 25 février 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 25 février 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

